

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 252

Travail de la Clinique
obstétricale de Lyon.

UN CAS
DE
DILATATION AIGÜE DE L'ESTOMAC
Chez une accouchée

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 23 juin 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre DESANGLES

MÉDECIN AIDE-MAJOR DE 2^e CLASSE

Né le 1^{er} septembre 1893, à Vic-Fezensac (Gers)

BESANÇON

IMPRIMERIE JACQUES ET DEMONTROND

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 252

Travail de la Clinique
obstétricale de Lyon.

UN CAS

DE

DILATATION AIGÜE DE L'ESTOMAC

Chez une accouchée



THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 23 juin 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre DESANGLES

MÉDECIN AIDE-MAJOR DE 2^e CLASSE

Né le 1^{er} septembre 1893, à Vic-Fezensac (Gers)

BESANÇON

IMPRIMERIE JACQUES ET DEMONTROND

—
1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
LÉPINE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, MORAT,
TESTUT, POLLOSSON (M.)

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales	{	ROQUE.
Clinique-obstétricale et Accouchements		BARD.
Clinique ophtalmologique		TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		BÉRARD.
Clinique des maladies nerveuses et mentales		FABRE.
Clinique des maladies des enfants		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.		LÉPINE (J.).
Chimie biologique		WEILL.
Chimie organique et Toxicologie		POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ.
Anatomie		MOREL.
Anatomie générale et Histologie		MOREAU.
Physiologie		GUIART.
Pathologie interne		LATARJET.
Pathologie et Thérapeutiques générales		POLICARD.
Anatomie pathologique		DOYON.
Médecine opératoire		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée		MOURIQUAND.
Médecine légale		PAVIOT.
Hygiène		X...
Thérapeutique		ARLOING.
Pharmacologie		Etienne MARTIN.
		COURMONT.
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies du nez, des oreilles et du larynx	MM. LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL.	agrégé
Chirurgie infantile	NOVÉ-JOSSERAND.	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	X....	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.	VILLARD,	—
Clinique infantile	X....,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X....,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	THÉVENOT (Léon).	PIÉRY.	FAVRE, chargé des
COMMANDEUR.	TAVERNIER.	COTTE.	fonctions.
NEVEU-LEMAIRE.	CADE.	DUROUX.	GRAVIER, chargé des
LAROYENNE.	GUILLEMARD.	BONNAMOUR,	fonctions.
VORON.	GARIN.	chargé des fonctions.	ROUBIER, chargé des
NOGIER.	SAVY.	SARVONAT, chargé	fonctions.
BRETIN.	FROMENT.	des fonctions.	
LERICHE.	THÉVENOT (Lucien).		

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

JURY : MM. FABRE, Président, CONDAMIN, COMMANDEUR, VORON

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage de ma profonde
affection.

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MA FEMME

A MON BEAU-PÈRE, LE DOCTEUR E. PÉRIÉ

A MON ONCLE, LE DOCTEUR TH. PÉRIÉ

A MA NOUVELLE FAMILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FABRE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Qui nous a inspiré ce travail et nous
fait le grand honneur de présider
notre thèse. Hommage de notre
profonde reconnaissance.

A MES MAÎTRES

DES FACULTÉS DE TOULOUSE, DE LYON

ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES

MORTS GLORIEUSEMENT POUR LA FRANCE

UN CAS
DE
DILATATION AIGÜE DE L'ESTOMAC
Chez une accouchée

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

La dilatation aiguë de l'estomac après intervention opératoire est de nos jours une affection fréquemment observée, bien que la pathogénie en soit restée encore obscure ; par contre, ce syndrome n'a été décrit que très rarement comme survenant après l'accouchement.

Au cours de l'année 1919, il nous a été donné de voir à la clinique obstétricale de Lyon deux accouchées présenter les phénomènes qui le caractérisent, tandis que l'on pouvait, chez d'autres, observer des formes larvées, qui ont cédé rapidement sans médication à la simple position ventrale.

Les renseignements recueillis sur l'un des cas ne sont point très nets ; mais il nous a paru intéressant de publier la deuxième observation et d'apporter notre modeste contribution à l'étude de la dilatation aiguë de l'estomac chez les accouchées.

Nous remercions M. le professeur Fabre, qui, après la clinique qu'il fit à la Charité sur ce sujet, a bien voulu nous suggérer l'idée de cette thèse, dont il accepta la présidence, et nous le prions ici d'agréer l'assurance de notre profonde reconnaissance.

CHAPITRE II

HISTORIQUE



Les chirurgiens ont constaté parfois que l'opéré présentait au cours de la semaine qui suit l'intervention des phénomènes de vomissements, de ballonnement abdominal, qui ont été longtemps confondus avec des symptômes de péritonite, et qu'un examen plus approfondi a montré être dus à une dilatation aiguë de l'estomac et de l'intestin.

Les opérations chirurgicales étant rares et restreintes, nous ne trouvons dans le début du xix^e siècle que quelques observations assez peu typiques après traumatismes abdominaux.

Vers 1870-1873, KÖEBERLÉ, de Strasbourg, après de nombreuses laparotomies et ovariectomies, remarqua des accidents brusques de dilatation gastrique, et insista sur la nécessité de pratiquer sur ces malades le lavage de l'estomac.

En 1882, THIÉBAUT, de Nancy, en fit dans sa thèse une étude fort intéressante et NICAISE, en 1885, publia un cas très net constaté à l'autopsie. La question fut ensuite étudiée en Allemagne, surtout par KUNDRATH (1891), qui essaya d'en préciser la pathogénie, par SCHNITZER (1895), et MULLER (1900); en Angleterre, par BOX et WALLACE, en Amérique par ROBINSON (1900).

Au Congrès français de chirurgie, en 1903, Paul REYNIER, chirurgien des hôpitaux de Paris, étudia cette affec-

tion et en indiqua le traitement, tout en développant sa pathogénie, due pour lui à un réflexe

A la suite d'une communication du professeur CHAVANNAZ et d'observations de LEGUEU, ROUTIER, QUÉNU, WALTHER, FERRIER, TUFFIER, MOTY, DELBET rapportèrent des cas personnels et discutèrent en novembre 1905, à la Société de chirurgie de Paris, la symptomatologie, le traitement et la pathogénie du syndrome.

Depuis, la dilatation aiguë de l'estomac fut étudiée en France par MORICHEAU-BEAUCHAMP, ROUSSEAU, BEAURAIN, LECÈNE, en Allemagne, par KAYSER et ALBRECHT.

En 1909, la Société de chirurgie s'en occupa à nouveau à la suite des observations de DELAGENIÈRE.

HARDOUIN, BLOCH et RAMADIER, VIOLET, BERNET, s'intéressèrent ensuite à cette question, qui fut étudiée à Lyon, par DESGOUTTES, CADE et JALIFIER, BLANC-PERDUCHET et LERICHE.

Le nombre des cas publiés de nos jours est considérable, à cause de l'extension prise par la chirurgie, mais tandis que l'on considérait ce syndrome comme consécutif à une intervention d'abord abdominale, puis quelconque, nécessitant une anesthésie, on le décrivit à la suite de brûlures (LEE), de pneumonie (DEVÉ), de typhoïde (WILSON).

En ce qui concerne les phénomènes abdominaux *post-partum*, BUDIN déjà, dans une leçon faite à la Charité, le 24 décembre 1892 et publiée dans le *Progrès médical* (avril 1893), « Des rapports de l'utérus et de l'intestin », rapporte quatre observations, dont une très nette, d'un syndrome, qu'il distingue de la péritonite en ce qu'il est plus précoce et cède presque instantanément à l'administration de purgations et de lavements; pour lui, en effet, tous les symptômes proviennent uniquement d'une auto-intoxication d'origine intestinale.

VINAY, dans son traité des *Maladies de la grossesse*, croit que les matières fécales, sous l'influence d'une cause inconnue, revêtent un caractère virulent et produisent l'intoxication de l'organisme en même temps qu'une paralysie de l'intestin.

Mais le mérite de s'être les premiers intéressés à la question de la dilatation aiguë de l'estomac d'origine obstétricale paraît bien revenir à AUDEBERT et FOURNIER, car BUDIN n'avait pas isolé ce symptôme capital, parmi les phénomènes abdominaux.

Ils publièrent en 1907 les deux premiers cas de dilatation aiguë observés chez les éclamptiques et invoquent comme mécanisme pathogénique l'action du chloroforme, dont on avait fait usage chez les deux malades ; ils ne méconnaissent pas pourtant l'action de l'auto-intoxication.

La première malade guérit après une débâcle intestinale ; à l'autopsie de la deuxième ils trouvèrent une énorme dilatation gastrique (3 litres environ) et intestinale.

La même année MEREAU publia un cas analogue dans les *Archives médicales du Poulou*. Dans les antécédents, il relève une cardiopathie ; la dilatation se produisit très vite après la naissance de l'enfant, et pendant la période de repos physiologique, il constata qu'« une tumeur s'était formée dans l'abdomen, tumeur qui grossissait à vue d'œil ». Il y eut des vomissements de 4 ou 5 litres en quelques heures, la mort survint rapidement.

LE LORIER publia, aussi en 1907 une observation d'un cas semblable, avec perforation stomacale due à un ulcère rond préexistant.

En 1910, AUDEBERT et FOURNIER constatèrent un nouveau cas à la suite d'une césarienne chez une malade qui, disent-ils, n'avait pas eu une préparation intestinale suffisante.

BOQUEL, d'Angers, en 1911, publia deux cas : l'un après présentation de l'épaule et version, suivie de délivrance artificielle, le second après une césarienne ; il insista sur les bons effets de la position de SCHNITZLER.

GILLES signala l'apparition du syndrome à la suite d'une présentation de l'épaule.

AUDEBERT, après un accouchement en tous points normal, aussitôt après la délivrance, et après un accouchement par présentation du siège, Kristeller, anesthésie et délivrance artificielle, chez une femme ayant présenté une indigestion dix-huit jours avant, et qui fut guérie aussitôt par la simple position ventrale ; Fougère, de Bordeaux, après application de forceps ; la guérison fut rapide ; la dilatation céda très vite au décubitus ventral.

En 1912, STIEBERT et GARIPUY la virent apparaître après une césarienne pour fibrome prævia, AUDEBERT après une césarienne ; la malade guérit rapidement, sans doute, dit-il, grâce aux soins préparatoires de l'intestin et de l'estomac.

OSOUF, dans sa thèse, rapporta un nouveau cas après basiotribsie, hémorragie de la délivrance et infection.

Les observations, on le voit, sont peu nombreuses, et la littérature médicale étrangère est pendant ces années-là encore moins riche que la nôtre à ce point de vue.

Nous pouvons signaler en Amérique les travaux de RUTH, de THOMPSON, de DAVIS (1912-1913), qui décrivit un cas après fixation de l'utérus et incrimina dans l'autre, après césarienne, une anesthésie mal conduite, où la malade aurait avalé de l'air et du mucus. En Suède, BRETTEVILLE-JENSEN publia une observation de dilatation gastrique, consécutive à une hémorragie de la délivrance.

Enfin, en avril 1913, DE BOVIS, de Reims, signala en

France deux nouveaux cas, l'un chez une cancéreuse cachectique opérée de césarienne *in extremis*, l'autre, chez une malade ayant présenté une hémorragie de placenta prævia ; et il insista sur l'action de la grossesse elle-même comme mécanisme pathogénique de la dilatation aiguë de l'estomac chez les accouchées.

En mars 1919, une accouchée a présenté à la clinique obstétricale un cas de dilatation aiguë de l'estomac, que l'observation, mal notée, ne nous a pas permis de publier.

A la suite d'un accouchement suivi d'une délivrance artificielle sans anesthésie, une femme âgée de 37 ans, dont c'était le treizième accouchement, présenta, dès le soir, des phénomènes douloureux du côté de la corne gauche de l'utérus, qui furent calmés par une piqûre de morphine, mais le lendemain la température s'éleva à 38², le pouls à 100 ; la malade présentait un gros ballonnement de l'abdomen surtout marqué dans la région gastrique et eut des vomissements. Elle fut soulagée par d'abondantes selles provoquées par un lavement d'huile, mais présenta de nouveau le lendemain les mêmes symptômes avec une température de 38² et un pouls à 115.

La douleur utérine continuait, on sentait de l'empatement dans la région du cul-de-sac gauche, et on craignit un hématome sous-péritonéal ou une rupture de l'utérus ; une intervention fut décidée sous réserve d'un examen intra-utérin sous anesthésie. Cet examen pratiqué ne montra aucune lésion interne segmentaire ni cervicale, la malade eut, d'autre part, des selles abondantes ; on décida l'abstention, et on administra à la malade 40 grammes d'une solution d'adrénaline au 1/1000 ; le lendemain la température était encore de 38⁶, le pouls était à 105, mais peu à peu tout rendra dans l'ordre. Les phénomènes

abdominaux et gastriques persistèrent pendant une quinzaine de jours, en s'atténuant; il subsistait un peu d'empâtement du côté gauche; la malade sortit guérie un mois après l'accouchement.

Le diagnostic de dilatation aiguë de l'estomac ne fut en ce cas porté que très tardivement, la forme, étant fruste, guérit seule et on n'eut même pas à appliquer le traitement.

La deuxième malade dont nous publions l'observation clinique fut soignée en novembre à la clinique où elle avait accouché. Son état inspira quelques inquiétudes, **mais** dès que le diagnostic fut posé les phénomènes disparurent très vite, sous l'influence de la position ventrale et de l'évacuation intestinale.

CHAPITRE III

OBSERVATION

Clinique obstétricale de Lyon

(Observation n° 1019. — Année 1919)

C.... primipare, 23 ans et demi, guimprière. Bons antécédents héréditaires et collatéraux.

Antécédents personnels. — Nourrie au sein maternel, réglée à 11 ans et demi; les règles sont normales. Pertes blanches. Les dernières règles remontent du 26 au 30 janvier; date probable de l'accouchement : 4 novembre.

Au cours de la grossesse actuelle, on signale deux hémorragies abondantes aux sixième et septième mois, pour lesquelles la malade est venue à la consultation des femmes enceintes; on lui a prescrit des lavements laudanisés.

Aux huitième et neuvième mois, la malade a présenté sur tout le corps une éruption d'origine intestinale; elle a été très constipée pendant toute la grossesse et a pris rarement quelques laxatifs légers.

La malade entre à la clinique le 10 novembre, la tête est engagée; les premières douleurs apparaissent le 22 à 8 heures du soir; le travail se continue dans la nuit. A 12 h. 30 le lendemain, la poche des eaux se rompt, le liquide amniotique est clair. A 13 heures, les douleurs expulsives apparaissent; le cœur fœtal est ausculté

toutes les cinq minutes; on note 104 pulsations, puis on constate une diminution progressive, qui dure jusqu'à 13 h. 30; le cœur fœtal bat alors à 88.

Les douleurs expulsives diminuent ensuite d'intensité, les battements fœtaux remontent à 108.

On pratique la manœuvre de KRISTELLER; à 14 h. 15 le périnée bombe et paraît très mince, la petite fontanelle est à 7 centimètres du sous-pubis.

A 14 h. 30 la tête se dégage et fait son mouvement de restitution à gauche. Naissance d'une fille vigoureuse (3 kg. 900), la perte de sang est de 300 grammes.

A 14 h. 40, apparaît une première douleur violente, suivie d'une perte abondante de sang; à 14 h. 45, deuxième contraction aussi violente; à 14 h. 48, troisième contraction très violente, suivie de l'émission de 500 grammes de sang et de l'expulsion spontanée d'un placenta de 790 grammes. Une injection intrautérine à la solution de TARNIER fait cesser complètement l'hémorragie. L'état général est bon.

La malade a donc présenté une hémorragie de la délivrance de la première période, ou hémorragie du repos physiologique.

La quantité de sang perdu est au total de 900 grammes.

Suites de couches. — Dès le lendemain, la malade a présenté des phénomènes d'abord légers de ballonnement abdominal généralisé.

Le surlendemain, 25 novembre, on purge la malade à l'huile de ricin et on lui administre 4 grammes de charbon; la malade vomit la purgation, qui reste sans effet, elle rejette aussi le charbon, le peu de lait qu'elle avait absorbé et de la bile. Dans la journée elle va à la selle et évacue quelques scyballes.

Le 26, le ballonnement abdominal devient plus intense,

surtout dans la région supérieure de l'abdomen ; les vomissements continuent, on introduit dans le rectum une sonde à demeure et on fait coucher la malade sur le ventre ; cette position amène une abondante émission de gaz fétides.

Le 27 au matin, la température, qui jusque-là s'était maintenue aux environs de 37°, monte à 39° ; le pouls est à 115 ; de plus, la malade accuse une douleur appendiculaire droite ; on fait une injection de morphine et une application de glace.

Un lavement d'huile amène une selle peu abondante de matières grisâtres, d'odeur fétide. Le soir, la température est de 39°, le pouls est à 100 ; les douleurs appendiculaires ont diminué, les vomissements cessent.

Le 28 novembre, la température est de 37°, le pouls est à 92 ; l'abdomen est tendu, mais de tension diminuée ; la malade continue à faire des gaz ; la région appendiculaire n'est plus douloureuse ; on enlève la sonde et la glace, qui incommodent la malade ; le soir, la température est de 39.

Le 29 apparaît une nouvelle crise de ballonnement avec élévation de la température à 40° et vomissements ; on remet la sonde à demeure et la glace ; les urines sont normales, on pratique la recherche de l'albumine, qui est négative, le pouls bat à 110. La douleur à droite ne reparait pas ; il n'y pas de résistance de la paroi, pas de défense abdominale.

La malade fait des gaz et a des coliques douloureuses s'accompagnant de borborygmes ; pas de matité, le diaphragme fonctionne normalement.

Miction spontanée.

Cet état se poursuit le 30 novembre et le 1^{er} décembre, la malade reste à la diète et présente une température oscillant entre 38° et 40. Pas de streptocoques dans les lochies.

Depuis l'accouchement, la malade n'a eu en neuf jours que deux selles insignifiantes, elle n'a cessé de faire des gaz; le ballonnement est considérable, la langue sèche et fuligineuse; on ne trouve pas de douleurs localisées du côté de l'abdomen, d'autre part la voussure abdominale siège surtout au niveau de l'estomac qui est très dilaté et donne à la percussion une sonorité plus grande que le reste de l'abdomen; on ne perçoit néanmoins pas de clapotage.

Les hypothèses d'abord émises d'appendicite et de péritonite sont abandonnées, et on porte le diagnostic d'auto-intoxication d'origine intestinale avec dilatation aiguë de l'estomac.

La malade est transportée à la deuxième infirmerie le 2 décembre. Elle est purgée et reçoit un lavement chaud, ce qui amène successivement trois selles, la deuxième excessivement abondante. Les matières sont d'aspect sablonneux, gris verdâtre, extrêmement fétides; les vomissements ont cessé, la malade se sent mieux; sa température est descendue à 37°.

Du 3 au 5, elle reste au-dessus de 38; la malade reçoit chaque jour un lavement et est placée en décubitus ventral; le ballonnement du ventre diminue peu à peu, et le 6 la température s'établit aux environs de 37°.

Le 9, les selles sont peu fétides, d'apparence à peu près normale, la malade ne souffre pas, est apyrétique depuis trois jours. L'abdomen reste météorisé avec des mouvements péristaltiques visibles, la malade ressent quelques coliques douloureuses, suivies d'un gargouillement après lequel la colique cesse. La langue est humide et un peu blanchâtre, l'involution utérine s'est faite normalement; le 9 la hauteur de l'utérus n'est plus perceptible.

Quelques jours après la malade, guérie, quitte la clinique.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

La dilatation aiguë de l'estomac est un syndrome assez mal déterminé, peu précis, souvent fruste ; il ne présente aucun signe pathognomonique très net. On peut toutefois le diagnostiquer à trois signes à peu près constants : les vomissements, les modifications du pouls et le facies.

Chez notre malade, on vit dès le lendemain apparaître le ballonnement abdominal : parfois le début est plus insidieux, il se produit au bout de deux ou trois jours, mais quelquefois on l'a vu s'installer en déplaçant la malade au cours d'une intervention en deux temps (MOOREHEAD) ou pendant l'accouchement (MEREAU). On l'a observé par contre deux semaines et même un mois après. Dans le cas que nous publions, les vomissements apparurent secondairement ; ils précèdent pourtant en général les signes abdominaux. Ils furent assez abondants au début, peu douloureux, la malade accusant une sensation de gêne, de tension, plutôt que de douleur vive, au niveau du creux épigastrique, et cédèrent très vite dès que le traitement fut institué.

Dans les cas graves, les vomissements, très fréquents, se font en fusée, ils rappellent, comme le font remarquer CHEVANNAZ et REYNIER, les mictions d'une vessie détendue, ils ont une odeur analogue à celle des vomissements féca-loïdes, une couleur jaune verdâtre due aux fermentations, mais qui devient vite brun sale. En ce cas, on peut y dé-

céler de la bile, du suc pancréatique (LICHSTENTEN) et des parcelles noirâtres, vraies hématomases dues à des gastroragies ; peu à peu, ils tendent à devenir de simples régurgitations de liquide noir et fétide dans les cas mortels. Ce symptôme, que DELBET considère comme le plus important, peut ne pas se produire, si la paralysie de la musculature gastrique est totale.

Le pouls était rapide (100-120), hypotendu, filiforme ; le facies pâle, abattu, grippé, semblable en tous points au facies péritonéal, yeux excavés, nez pincé, traits tirés, joues creuses. TEMPLETON a observé une cyanose très marquée ; d'autres auteurs ont vu du hoquet des renvois acides, une respiration courte et superficielle ; nous ne vîmes rien de semblable chez notre accouchée.

Au point de vue de la température rien de bien net, des oscillations thermiques variables, avec maximum correspondant aux crises de ballonnement.

Certains auteurs ont noté une tendance à l'anurie, la quantité des urines émises ne fut dans notre cas pas diminuée. L'émission des gaz et même des matières par l'anus ne fut jamais supprimée.

Au point de vue abdominal, le diagnostic au début était rendu difficile par la douleur siégeant dans la région appendiculaire ; on eut ensuite un signe important, la voussure gastrique, qui, joint à la persistance de l'émission des gaz, imposa le diagnostic. Les signes sont parfois plus nets encore, on peut avoir au niveau de l'estomac une sonorité allant jusqu'au tympanisme, parfois du clapotage et du gargouillement ; l'estomac dans certains cas atteignant le pubis (LEGUEU, TUFFIER).

L'évolution dans notre cas fut très bonne, elle fut fort variable dans les cas publiés jusqu'ici ; la malade est parfois en état de collapsus et succombe en quelques jours

ou en quelques heures (PSALTOFF en quarante-huit heures), le degré de défaillance du pouls mesurant la gravité du pronostic.

BLOCH et RAMADIER constatent au point de vue clinique trois formes principales :

1° Une forme sans vomissements ;

2° Une forme fruste légère avec ou sans vomissements ;

3° Une forme associée avec une occlusion duodénale, qui peut être considérée suivant les théories pathogéniques comme l'effet ou la cause de la dilatation de l'estomac.

Cette occlusion duodénale vient très souvent compliquer en effet la dilatation stomacale ; elle se produit dans les formes graves et peut servir à expliquer les causes de la mort. Ces causes ne sont pas encore bien élucidées.

Pour ROGER et GUIBÉ, elle serait due à une auto-intoxication ; pour BRAUN et BORUTTEAU, à l'anémie des centres nerveux à la suite de la déshydratation intense due aux vomissements, à la sudation et au fait que l'ingestion des liquides est supprimée par l'état gastrique.

Au point de vue clinique il nous paraît que de nombreux cas mortels de dilatation gastrique se sont compliqués d'occlusion intestinale et que la mort, en ce cas, survient par le mécanisme décrit par BUDIN à propos de l'occlusion. Il y aurait infiltration des parois de l'intestin distendu, le colibacille passerait dans le péritoine, d'où péritonite à colibacille bien différente de la péritonite à streptocoque et de la septicémie puerpérale. Mais, dans de nombreux cas, on trouve à l'autopsie une intégrité absolue de l'intestin et on ne peut découvrir la moindre trace de péritonite ; le mécanisme de la mort semble en ces cas assez difficile à expliquer et l'hypothèse de ROGER semble la plus plausible.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Beaucoup de cas sont méconnus et nombreux sont les médecins qui, voulant vérifier une mort par occlusion intestinale ou septicémie ne trouvèrent point à l'autopsie la moindre lésion intestinale, mais furent frappés par l'état de l'estomac.

Dans le cas resté classique de BORCHARDT il existait un estomac géant, contenant près d'un « muid » de liquide bilieux, mais dont le niveau était si bas placé qu'un tube à lavage gastrique ordinaire ne pouvait y atteindre. Le duodenum était distendu jusqu'au point de la croisée des vaisseaux mésentériques ; il n'y avait pas trace de péritonite.

L'estomac présente en général un état de distension énorme (6 à 8 litres), la grande courbure avoisinant le pubis (cas de LEGUEU), et il contient un liquide noirâtre où on retrouve du suc gastrique, du suc pancréatique et de la bile. Au dessus du liquide se trouve une poche gazeuse, surtout marquée dans les cas d'aérophagie (LARDENOIS.)

Quant à l'intestin, les deux branches du compas aortico-mésentérique déterminent deux aspects très différents. En deçà, on trouve une grosse dilatation, qui se continue avec celle de l'estomac, tandis que l'autre partie est refoulée, aplatie contre le pelvis. Parfois (BLANC-PERDUCET et LERICHE), il existe un véritable sillon d'étranglement.

Quel est l'ordre des lésions ? Nous l'étudierons plus loin à propos de la pathogénie.

Au point de vue histologique la question est encore mal étudiée; on a trouvé de petits infractus hémorragiques et un amincissement des fibres de la tunique musculaire, dont a observé la dégénérescence graisseuse.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC



Les éléments du diagnostic sont : les vomissements, le facies, le pouls, l'état de dilatation gastrique, la persistance d'évacuation de gaz et de matières, l'abondance relative des urines.

En premier lieu, il ne faut point confondre les vomissements de la dilatation gastrique avec ceux qui suivent l'anesthésie s'il y en a eu ; nous avons étudié leurs caractères au point de vue clinique et nous avons vu que ceux de la dilatation se produisent de trois à huit jours après l'intervention ou l'accouchement ; ceux de l'anesthésie ne doivent pas durer plus de vingt-quatre heures, au bout de ce laps de temps ils deviennent suspects et il sera bon de s'en méfier.

Il ne faut point surtout confondre le syndrome avec celui de la péritonite post-opératoire sous sa forme de septicémie péritonéale. Nous ne trouvons aucun élément différentiel dans le pouls, le facies, la température ; les vomissements eux-mêmes peuvent être facilement confondus, car au début ils peuvent être porracés ; seul l'examen de l'abdomen renseigne exactement. Le ventre n'est pas douloureux, pas empâté et de plus il y a persistance d'évacuation au moins de gaz.

Dans l'occlusion intestinale, les vomissements sont franchement fécaloïdes, il y a absence complète de gaz et

de matières; on trouve de la douleur et l'abdomen prend une forme spéciale, suivant le point où siège l'occlusion; on ne la confondra pas avec la dilatation gastrique pure, qui donne un ballonnement surtout marqué dans la région sus-ombilicale et souvent un bruit caractéristique de clapotage gastrique.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Les cas de dilatation aiguë de l'estomac n'apparaissent point comme très fréquents chez les accouchées ; mais il arrive fort souvent d'une part que les cas bénins passent inaperçus ; d'autre part que les cas graves soient confondus avec le syndrome de péritonite suraiguë, vers laquelle ils tendent à brève échéance, quand ils ne sont pas traités. Sous l'influence du traitement, fort simple d'ailleurs, on voit les symptômes alarmants disparaître rapidement et on assiste très souvent à des guérisons presque immédiates.

Outre les deux cas que nous avons rapportés dans cette thèse, on a pu observer à la clinique de nombreux cas légers, sans vomissements ni température, se traduisant simplement par un léger degré de ballonnement du ventre ; ils ont été toujours rapidement améliorés par le simple décubitus ventral.

Cette position, dite position de SCHNITZLER, du nom de l'auteur, qui la recommande le premier en 1893, est d'un résultat très efficace et suffit souvent en amenant de véritables débâcles de gaz à guérir la malade comme dans le cas que nous publions. L'estomac retombe de son propre poids avec la masse intestinale vers la paroi abdominale et permet aux gaz et aux matières de passer au travers du « compas aortico-mésentérique » détendu, or nous verrons que cet arc mésentérique est incriminé par beaucoup

d'auteurs comme étant la cause de la dilatation aiguë de l'estomac. BOQUEL, en 1911, a insisté longuement sur les bienfaits de cette position et a attiré sur eux l'attention des accoucheurs.

La position genu-pectorale a été préconisée par BAUMLER, elle serait préférable à la première, mais est très mal supportée par les malades souvent fort affaiblies. On a aussi vanté les bons effets de la position de TRENDLENBURG exagérée et de la position latérale droite qui est préconisée par PAYER.

Le lavage de l'estomac, au moyen d'un tube de FAUCHER, est conseillé par la plupart des cliniciens. PAYER le rejette pourtant ainsi que BOQUEL. Il a, pour cet auteur, des succès fréquents, qui tendraient à prouver que l'occlusion intestinale est le fait principal contre lequel il faut surtout lutter. Le lavage de l'estomac constitue en tout cas un traitement d'épreuve et impose le diagnostic; il faut avoir soin, quand on le pratique, d'enfoncer le tube très loin, car l'estomac est parfois très distendu et le liquide, quoique en quantité considérable, peut avoir un niveau très bas; le tube étant en place il est bon de faire le lavage avec de l'eau de Vichy, jusqu'à ce qu'elle ressorte très claire, et de réveiller ensuite le péristaltisme gastrique en versant par le tube un peu de lait (LECÈNE.)

Il existe souvent des spasmes du cardia, qui rendent très difficile l'introduction du tube.

A la suite du lavage on voit en général disparaître la sensation de pesanteur et les accidents tournent souvent court en vingt-quatre heures, le pouls redevenant calme et régulier. Si le ballonnement continue on recommence le lendemain. En Amérique ZIEGLER le préconise toutes les deux heures et BASSLER a même appliqué le drainage continu de l'estomac.

On a employé la glace pour calmer les douleurs abdominales, très rares dans la dilatation pure.

Enfin il faut remonter l'organisme par des injections d'huile camphrée, d'éther, de caféine, de strychnine ; s'il y a eu hémorragie pendant l'accouchement ou la délivrance, on doit faire des injections massives de sérum physiologique.

Les chirurgiens américains ont institué d'abord dans certains cas où le diagnostic exact n'était point fait (WATSON et BROWN), puis dans des cas tendant à la chronicité (Marc WILLIAM et TORRENCE) un traitement opératoire, en l'espèce : la gastro-entérostomie.

Enfin nous avons signalé que les premiers accidents décrits par BUDIN étaient dus pour lui et pour VINAY à une auto-intoxication d'origine intestinale ; ces auteurs les ont vus disparaître rapidement après une évacuation spontanée ou provoquée.

AUDEBERT a longuement insisté aussi sur ces faits. Il sera donc utile de surveiller les expectantes dans les derniers jours de la grossesse, d'assurer l'évacuation de leur intestin et, s'il y a rétention de matières, prescrire dès le lendemain de l'accouchement purgations et lavements. Les symptômes s'amendent vite après des débâcles violentes.

Éviter aussi les pansements de corps trop serrés et, pendant la durée des accidents ordonner la diète hydrique, puis surveiller la reprise de l'alimentation, qui sera lente et méthodique, car de nouveaux troubles sont à craindre et on observe souvent des rechutes.

CHAPITRE VIII

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Nous en arrivons à parler de l'étiologie et de la pathogénie de la dilatation aiguë de l'estomac ; les causes et le mécanisme en sont encore fort obscurs ; nous allons rappeler les hypothèses émises pour expliquer la genèse des accidents, sans avoir la prétention de résoudre complètement ce délicat problème.

Théorie des causes mécaniques. — Cette théorie n'est admissible que pour les opérations abdominales. Il y aurait tiraillement du mésentère en bas, aplatissement du duodénum, au point où passent les artères mésentériques supérieures, produisant l'occlusion aiguë de l'intestin et par suite la dilatation gastrique. Cette théorie est celle de KUNDRAT et ALBRECHT (1891). Certains auteurs, allemands surtout, ont encore invoqué le poids de la masse intestinale, la disposition anatomique de l'intestin grêle et sa tendance à tomber dans le pelvis (LANDAU, CORNER), tendance augmentée encore si le bandage de corps, mis après l'intervention, est trop serré et l'amène en bas (SEELIG). Pour d'autres (DELAGENIÈRE) il y aurait des adhérences à la suite de hernie ancienne (cas de JALIFIER et CADE) ou de brides congénitales (CORSY et DOR).

Ces hypothèses furent admises par BEURAIN.

La majorité des auteurs français, LECÈNE entre autres, pensent que le phénomène est inverse ; le poids de l'estomac primitivement dilaté par les gaz et le liquide refou-

lerait en bas l'intestin grêle et le mésentère, qui se tend et vient étrangler le duodénum au niveau de l'arc mésentérique. BORCHARDT et THOMÆ acceptèrent cette théorie en Allemagne.

Théorie de l'infection. — D'après ses partisans, les accidents seraient dus à une sorte de péritonite gastrique, à une infection localisée à la séreuse stomacale, ce fut la thérie admise par WALTHER, TERRIER, ROUTIER, QUÉNU, à la Société de chirurgie, en 1905.

Cette infection serait consécutive à un traumatisme de l'intestin ou de l'estomac, traumatisme au cours d'une laparotomie par exemple. GILLES, dans son observation, admet que l'administration d'une purgation ricinée a pu agir comme agent traumatique.

Nous avons vu à la clinique purger systématiquement les accouchées au troisième jour, et n'avons jamais observé le syndrome de la dilatation aiguë de l'estomac, comme conséquence de cette purgation.

Les deux théories qui précèdent pouvaient être admises pour les cas de chirurgie abdominale; elles paraissent moins vraisemblables quand il s'agit d'opérations gynécologiques avec l'asepsie moderne et les précautions que l'on prend pour protéger l'intestin.

On a décrit d'ailleurs le syndrome après des opérations diverses : intervention extra-péritonéale sur le rein (LEGUEU et CHAVANNAZ), sur l'épaule (BAILLET), sur la mastoïde (PETIT); après ablation du cancer du sein (ALBRECHT), ouverture d'une tibiotarsienne (MORISS), opération pour genu-valgum (SCHNITZLER), après des manœuvres obstétricales (BOQUEL, AUDEBERT, FAUGÈRE, OSOUF).

Théorie de l'intoxication par les anesthésiques. — Comme dans toutes ces opérations on avait pratiqué l'anesthésie, on en vint à incriminer l'éther et le chloro-

forme. AUDEBERT, PETIT, OSOUF constatèrent que chez presque toutes les accouchées présentant le syndrome il y avait eu anesthésie; au point de vue chirurgical, les auteurs anglais et allemands soutinrent cette hypothèse. Mais LYLE l'observa après une kélotomie pratiquée à l'anesthésie locale, LEE, après brûlures; DEVÉE, pneumonie; GODART, appendicite; WILSON, typhoïde; AUDEBERT, après des crises d'éclampsie et même après un accouchement normal; BRETTEVILLE-JENSEN et de BOVIS, après des hémorragies de la délivrance et de placenta prævia.

Théorie de l'aérophagie. — Tissier, en 1909, admit l'hypothèse de l'aérophagie, encore assez en faveur, elle fut soutenue par LARDENNOIS et DESGOUTTES, qui note dans son observation que « la malade déglutissait de l'air en grande quantité et encombrait ainsi son appareil digestif ». La malade dont le pharynx est desséché et irrité, surtout si elle est nerveuse, fait inconsciemment des mouvements de déglutition. Très souvent on observe aussi une sialorrhée due aux anesthésiques.

Mais une expérience de physiologie montre que la distension mécanique des parois gastriques par les ampoules exploratrices de la pression intra-stomacale amène une contracture d'autant plus grande que les ampoules sont plus gonflées.

Il faut une insufflation prolongée ou répétée pour lasser la résistance musculaire, la mettre en état de moindre résistance pour qu'elle se laisse distendre. Le mécanisme précédent ne pourrait donc être invoqué que dans quelque cas d'atonie gastrique ou d'aérophagie habituelle, ou bien par suite d'une paralysie de la musculature gastrique, admise par de nombreux auteurs.

Théorie de la paralysie gastrique. — REYNIER, en 1903,

expliqua le mécanisme de la dilatation de l'estomac par la paralysie du muscle gastrique.

La motricité de l'estomac est sous la dépendance de groupes ganglionnaires situés dans la paroi (ganglions d'Auerbach, groupes cellulaires d'Openchowsky) et de nerfs extrinsèques qui sont les pneumogastriques et les splanchniques. BRAUN-SEIDEL, en sectionnant les nerfs extrinsèques ou la moelle au-dessus de la dernière cervicale, amène une paralysie motrice de l'estomac, avec surdistension passive de l'organe. RÈYNIER a produit la dilatation en électrisant le plexus solaire, où se réunissent les filets des deux nerfs; ROUSSEAU, à sa suite, ne put l'obtenir. On pourrait donc, d'après certains auteurs, l'observer par un réflexe à point de départ abdominal au cours des manœuvres opératoires.

PÉTIT a observé la coexistence de troubles respiratoires et circulatoires. Les mouvements respiratoires sont plus superficiels et plus lents, le pouls plus rapide, dépressible, arythmique; or le pneumogastrique est à la fois moteur de l'estomac, modérateur du cœur et régulateur de la fonction respiratoire. La paralysie gastrique serait donc due à l'inhibition des noyaux bulbaires du vague. PRINCUS admet en outre l'influence vasomotrice du pneumogastrique sur les vaisseaux de l'estomac et explique ainsi la formation des hématomés.

De nos jours, la paralysie gastrique est admise par la plupart des auteurs; l'inhibition du vague serait la conséquence d'intoxications diverses (typhoïde, brûlures) ou d'un réflexe, à voie centripète variable suivant la région d'émission. MORAT a montré que le pneumogastrique renfermait des fibres centripètes et des fibres centrifuges; une irritation directe du nerf peut donc la produire.

Causes adjuvantes. — Certaines causes favorisent évi-

demment la production du syndrome. L'inhibition des noyaux du pneumogastrique serait plus facile après chloroformisation ; elle le serait également, s'il existait des lésions du système nerveux central, et surtout un état gastrique antérieur, dyspepsie et hyperchlorydrie surtout. Certains sujets sont nettement des prédisposés ; PAYER par exemple a signalé un cas de récidence pour une deuxième opération pratiquée quelques années après la première.

Au point de vue obstétrical, qui nous intéresse surtout, ces faits paraissent aussi jouer un grand rôle, de même que certains incidents sérieux de la grossesse et du travail ; c'est ainsi que l'action des hémorragies pour placenta prævia ou des hémorragies de la délivrance a été signalée par BRETTEVILLE-JENSEN et DE BOVIS, MEREAU de son côté a pu incriminer la longueur du travail.

Mais dans certains cas, on ne trouve aucun accident pouvant expliquer la dilatation de l'estomac. Dans l'observation de la première malade soignée à la clinique, l'adhérence placentaire et le traumatisme résultant de la délivrance artificielle expliquent l'excitation réflexe du pneumogastrique ; quant à la deuxième malade, l'hémorragie de la délivrance qu'elle présenta ne fut point abondante, et la manœuvre de KRISTELLER, qu'elle eut à subir, ne fut guère intempestive ; peut-on trouver là le point de départ du réflexe, nous ne le pensons pas. Dans les cas rapportés par AUDEBERT nous avons déjà signalé que le syndrome était apparu, alors que l'accouchement avait été en tous points normal et que rien ne pouvait le laisser prévoir ; la grossesse et l'accouchement peuvent-ils suffire à expliquer la dilatation gastrique ?

Rôle de la grossesse et de l'accouchement. — Comme DE BOVIS, nous admettons qu'ils peuvent avoir deux

actions différentes, l'une constitutionnelle, l'autre mécanique.

La grossesse et l'accouchement débilitent en effet certains parturientes; ils affaiblissent la paroi gastrique, et si à cela s'ajoutent des accès d'éclampsie, une infection, les fatigues d'un travail trop long, la résistance des organes et du système nerveux cède, et les phénomènes de dilatation gastrique apparaissent, préparés pendant la grossesse.

L'action peut être mécanique. La déplétion brusque de l'utérus gravide aggrave la ptose viscérale due à la grossesse. Cette ptose tire le mésentère et produit l'excitation du pneumogastrique, ou une occlusion duodénale au moyen de l'arc mésentérique.

En outre, on peut dans les suites de couches observer une atonie des principaux réservoirs organiques, vessie, rectum, un phénomène analogue doit se produire dans les fibres musculaires de l'estomac, et cette atonie, exagérée par les antécédents gastriques, par l'aérophagie, suffit à expliquer chez certaines malades l'apparition de la dilatation aiguë de l'estomac.

Enfin, et surtout, toutes les femmes enceintes sont constipées, et on ne peut nier que l'auto-intoxication d'origine intestinale joue aussi un certain rôle dans l'application du syndrome. Notre malade était une constipée et avait au cours de sa grossesse, nous l'avons vu, présenté une éruption d'origine intestinale. AUDEBERT a insisté sur ce fait que chez les accouchées entrées à temps dans sa salle d'expectantes pour y subir une préparation intestinale il n'avait observé qu'un cas de dilatation de l'estomac et ce seul cas constaté fut bénin parce que, dit-il, l'évacuation préparatoire du contenu de l'intestin avait été faite.

De l'exposé qui précède, il résulte que la pathogénie du syndrome est encore fort confuse. Il ne doit point y avoir de mécanisme exclusif, et tous ont sûrement, suivant les cas, un certain degré d'exactitude.

Nous admettrons que les antécédents gastriques, dyspepsie, hyperchlorhydrie, constituent évidemment des causes adjuvantes certaines, sans oublier toutefois que toutes les accouchées sont des prédisposées du fait de leur ptose viscérale et de leur constipation. La paralysie gastrique, fait constant, est due à un réflexe ou à une intoxication, dont la plus fréquente nous apparaît bien comme étant l'intoxication d'origine intestinale ; car chez toutes les malades la guérison s'accompagne de véritables débâcles de gaz et de matières.

La dilatation est d'autant plus considérable qu'elle se complique d'aérophagie, souvent inconsciente, s'il y a eu anesthésie péniblement supportée et d'autant plus grave qu'elle se complique d'occlusion intestinale au niveau de l'arc aortico-mésentérique.

CHAPITRE IX

CONCLUSIONS

I. La dilatation aiguë de l'estomac dans ses formes caractérisées et surtout dans ses formes frustes, n'est pas une affection très rare chez les accouchées.

II. En présence de certains phénomènes post-partum, simulant une péritonite ou une occlusion intestinale, il est bon de songer à la dilatation aiguë de l'estomac, qui peut parfois expliquer les phénomènes constatés.

III. Les phénomènes anormaux cèdent en général rapidement au simple décubitus ventral.

IV. La facilité du traitement permet son application dès qu'il y a doute; l'amélioration est rapide.

V. On observe ce syndrome chez les accouchées qui, au cours de la grossesse, ont présenté des troubles stomacaux ou intestinaux, ou bien qui ont eu un travail prolongé, ou une délivrance troublée.

VI. L'état de l'intestin avant et après l'accouchement sera surveillé avec soin, le mécanisme de la dilatation aiguë paraissant dû, en grande partie au moins, à une auto-intoxication d'origine intestinale.

Vu :

Pour le Doyen,
L'Assesseur,
Jean LÉPINE.

Vu :

Le Président de la thèse,
FABRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 3 juin 1920.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- AUDEBERT et FOURNIER. — Dilatation aiguë de l'estomac chez les éclamptiques (*Soc. d'obst. de Toulouse* 15 avril 1907).
- AUDEBERT et FOURNIER. — *Com. Soc. d'obst. de Toul.* 1910.
- AUDEBERT. — *Com. soc. d'obst. de Toul.* 1911.
- AUDEBERT. — *Com. Soc. d'obst. de Toul.* 1912.
- BLANC-PERDUCET et LERICHE. — Occlusion aiguë duodénale primitive par compression artério-mésentérique (*Soc. des Sc. méd. de Lyon* 31 mai 1911).
- BERNIER. — Contribution à l'étude de la distension post-opératoire aiguë de l'estomac, thèse Paris, 1911-1912.
- BLOCH et RAMADIER. — La dilatation aiguë de l'estomac post-opératoire (*Gazette des hôpitaux* 1911, t. CXXXIV).
- BOQUEL. — De l'utilité de la position ventrale dans certains faits d'occlusion intestinale *post partum* (*Arch. méd. d'Angers* 1911, t. XV).
- BAILLET. — Paralysie stomacale aiguë et occlusion duodénale post-opératoire (*Soc. de Chirurgie* 10 février 1909).
- BORCHARDT. — Contribution à l'étude de la dilatation gastrique (*Bern. Kline. Woche.* 31 août 1908).
- BUDIN. — Des rapports de l'utérus et de l'intestin (*Sem. médicale* 1893).
- DE BOVIS. — Dilatation aiguë de l'estomac chez les accouchées (*Sem. méd.* 9 avril 1913).
- CADE et JALIFIER. — Occlusion duodénale aiguë artério-mésentérique (*La Province méd.* 1910, tome 23).
- CHAVANNAZ. — Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac (*Bull. et mém. de la Soc. de Chir.* 31 octobre 1905).
- DESGOUTTES. — Un cas de grossesse tubaire coïncidant avec une grossesse utérine (*Lyon Chirurgical*, 1915, t. IX).
- DELAGENIÈRE. — Occlusion duodénale aiguë post-opératoire guérie par le décubitus ventral (*Soc. de chirurgie*, 10 mars 1909).
- FAUGÈRE. — Dilatation aiguë de l'estomac après forceps (*Ann. de Gyn. et d'obst. Bordeaux*, 14 novembre 1911).

- FORGUE. — Après la laparotomie (*Ann. de Gyn. et d'obst.* 1916).
- R. GILLES. — Rupture utérine dans une version pour présentation de l'épaule, opération de Porro (*Rev. mens. de gyn. obst. et ped.* 1912, t. VII).
- HARDOUIN. — Contribution à l'étude de l'occlusion duodénale post-opératoire (*Pr. méd.* 1910, t. XVIII).
- LABADIE, LAGRAVE et LEGUEU. — Traité médico-chirurgical de gynécologie.
- LARDENNOIS. — *Assoc. franc. de chirurgie*, 3 au 8 oct. 1910.
- LECÈNE. — De l'occlusion duodénale post-opératoire (*Journal de chirurgie*, nov. 1908).
- LE LORIER. — C. rendu Soc. d'obst. et gyn. de Paris 1907.
- MAURICHEAU-BEAUCHANT. — La dilatation aiguë de l'estomac post-opératoire (*Gaz. des Hôpitaux* 1907, t. LXXX).
- A. MATHIEU. — La dilatation aiguë de l'estomac avec occlusion duodénale, le rôle de l'aérophagie dans sa pathogénie (*Arch. des mal. des app. digest. et de la nutrition*, 1911, t. V).
- MEREAU. — *Arch. médico-chirurg. du Poitou* 1907.
- NICAISE et GIOUX. — Cas rare d'occlusion intestinale. Dilatation de l'estomac et du duodénum (*Rev. de chirurgie* 1885, tome V).
- OSOUF. — Thèse Alger, 1913. Dilatation aiguë de l'estomac chez les nouvelles accouchées.
- PETIT. — Considérations étiologiques et pathogéniques à propos d'un cas de dilatation aiguë de l'estomac après trépanation (*Gaz. des Hôpitaux*, 1912, t. LXXXV).
- QUÉNU. — Discussion sur la paralysie stomacale aiguë post-opératoire. *Bull. et mém. de la Soc. de ch.*, oct., nov., déc. 1905.
- H. ROGER. — Rôle de l'auto-intoxication dans l'occlusion intestinale (*Presse méd.* 1921, t. XIX).
- REYNIER. — Paralysie stomacale post-opératoire *Rev. de Chirurgie* 10 nov. 1903).
- P. ROUSSEAU. — Dilatation aiguë de l'estomac post-opératoire thèse Bordeaux 1906-1907, n° 120.
- STIEBER et GARIPUY. — Fibrome prævia, op. césarienne, dilatation aiguë de l'estomac post-opératoire (*Ann. de gyn. et d'obst.* Toulouse, fév. 1912).
- SCHNITZLER. — Uber mesenteriale Darmincarceration *Wien. Klin. Rinds.*, 1895, t. LX.
- THOMÆ. — Dil. stomac. aiguë et ses rapports avec l'occlusion des artères du mésentère (*Deutsch. med. Woche.* 19 mai 1908).
- THIEBAUT. — De la dilatation de l'estomac. Thèse Nancy 1882.
- VIOLET. — A propos de la paralysie de la dilatation aiguë de l'estomac et de l'occlusion duodénale aiguë post-opératoire.

Ch. VINAY. — Maladies de la grossesse.

Discussion : Lucas-Championnière, Delbet, *Bull. et mém. de la Soc. chirurg.* 1909, t. XXXV.

Discussion sur la paralysie stomacale aiguë postopératoire
Legueu, Reynier, Routier, Walther, Delbet, Quénu, *Bull. et
mém. de la Soc. chirurg.* 28 nov. 1905.

Suite de la discussion, Moty, Hartmann, Tuffier, Reynier, Ter-
rier, *id.* 12 déc. 1905.



